

**Tierexperimentelle Untersuchungen
zur Frage der Degeneration der Kniegelenksmenisci
unter Druck und Immobilisation**

Roland Kleiber

1975

Aus der orthopädischen Klinik der Universität München

Direktor: Prof. Dr. A.N. W i t t

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage der Degeneration
der Kniegelenksmenisci unter Druck und Immobilisation

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Medizin
an der Ludwig Maximilians-Universität München



vorgelegt von
Roland Kleiber

Puchheim

1975

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München

Berichterstatter: Priv. Doz. Dr. H.-J. Refior

Mitberichterstatter: Prof. A. N. Witt

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 18. Dezember 1975



Die in der Dissertation erwähnten Abbildungen sind im Original
in der Orthopädischen Klinik der Universität München
einzusehen.

I n h a l t s v e r z e i c h n i s

EINLEITUNG	Seite
Geschichtliches	2
Allgemeine anatomische und physiologische Beschreibung der Menisci .	5
Die Menisci bei Beugung, Streckung und Rotation	7
Aufgaben der Kniegelenksmenisci	9
Historische Übersicht zur Frage der Morphologie	10
Historische Übersicht zur Frage der Degeneration	13
 EIGENE UNTERSUCHUNGEN	
Material	19
Versuchsanordnung und Ausführung	19
Methoden	
a) Allgemeine Aufarbeitung	22
b) Lichtmikroskopische Aufarbeitung	23
c) Rasterelektronenmikroskopische Aufarbeitung	23
 EIGENE BEFUNDE	
Licht- und rasterelektronenmikroskopische Darstellung der gesunden Kaninchenmeniscen.	24
 Licht- und rasterelektronenmikroskopische Darstellung der durch Immobilisation und Kompression veränderten Kaninchenmenisci in den einzelnen Versuchsabschnitten.	26
 Histologische Veränderungen der Menisci von Kaninchen, die einer alleinigen Immobilisation unterworfen waren.	31
 DISKUSSION	34
ZUSAMMENFASSUNG	43
LITERATURVERZEICHNIS	45



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Tierexperimentelle Untersuchungen zur Frage
der Degeneration der Kniegelenksmenisci unter
Druck und Immobilisation

E i n l e i t u n g

Angesichts der Vielfalt der Bewegungsmöglichkeiten, der statischen und mechanischen Beanspruchung des Kniegelenkes, spielen die anatomisch-physiologischen Verhältnisse aller Gelenkbestandteile des Kniegelenkes eine bedeutende Rolle für einen normalen Bewegungsablauf.

Dieser ist an das Vorhandensein funktionsfähiger Gelenkflächen der Femur- und Tibiakondylen sowie der Patella gebunden.

Die Stabilität des Gelenkes und damit die Gelenkführung resultiert aus dem Zusammenspiel intakter Kollateral- und Kreuzbänder und einer kräftigen Muskulatur. Auch der Reservestreckapparat und die hintere Kapsel müssen erwähnt werden.

Von entscheidender Bedeutung für einen ungestörten Gelenkmechanismus ist aber auch die völlige Intaktheit und Funktionsfähigkeit der Menisci.

Die Anatomie und das Verhalten der Menisci bei den verschiedenen Bewegungsabläufen, wie Beugung, Streckung und Rotation, machen es verständlich, daß Meniscusaffektionen zu einer Funktionsbeschränkung des Kniegelenkes führen können.

Diese Tatsache veranlaßte eine Reihe von Autoren sich mit der Anatomie, Histologie und der Pathogenese der Meniscusaffektionen zu befassen.

Geschichtliches:

Die Geschichte der Erkennung und Beschreibung der Meniscusaffektionen nimmt ihren Ursprung in England.

Die große Anzahl von Bergarbeitern, sowie die Verbreitung des Fußballsportes in England, führten zu einer Häufung von Meniscusaffektionen der Kniegelenke.

Zum erstenmal hatte BASS (1731) die Luxation eines Meniscus beschrieben.

WILLIAM BROMFIELD (1773) und später sein Schüler WILLIAM HEY (1803) schilderten das Krankheitsbild und die Therapie der Meniscusläsion.

HEY prägte für dieses Krankheitsbild den Begriff des "internal derangement of the knee joint".

Die erste Demonstration und pathologisch-anatomische Beschreibung eines bei einer Sektion gefundenen Meniscus gab JOHN REID (1843).

Durch Versuche an Leichen klärte BONNET (1845) den Mechanismus der Meniscusluxation.

Das Interesse an der Erforschung der Menisci und der Pathogenese der Meniscuserkrankungen nahm in der Folgezeit zu.

(J. DEBREUIL und E. MARTELLIERE 1852, JOHN GODSIR 1855, W.S. LANG 1886 u.a.).

Es folgten daraufhin bei Meniscusluxationen und -zerreißen die ersten Operationen von BERNARD BRODHURST (1866).

Neben den unfallbedingten Meniscuszerreißen gab BRUNS (1896) auch solche an, denen kein Unfallereignis vorausgegangen war.

Als Ursache dieser sogenannten "Spontanluxation" wurde von ihm eine "individuelle Prädisposition" angenommen.

Auch BIRCHER und HENSCHEN stellen die "konstitutionelle Disposition" in den Vordergrund, bestimmt durch lokalbedingte Veränderungen der Kniegelenke (Hoch-/Tiefländerknie).

PAYR (1936) sieht die Ursachen dieser dispositionell bedingten "Spontanluxation" in der mechanischen minderwertigkeit der Gelenke und spricht von "Gelenkschwächlingen".

Heute wird zur Ätiologie die mechanische Schädigung und eine Degeneration infolge einseitiger beruflicher oder sportlicher Überbeanspruchung angeführt (ANDREESEN 1934, BAETZNER 1936, BÜRKLE DE CAMP 1936, CEELEN 1937, GROH 1943, HENSCHEN 1929, MANDL 1937, AUFDERMAUR 1971 u.a.)

Während die Pathogenese der feingeweblichen Meniscusveränderungen nach unfallbedingten Zerreißen ursächlich als eindeutig angesehen werden kann, wurden zur Frage der primären Meniscusdegeneration, also zur Degeneration ohne Trauma, zahlreiche Theorien diskutiert:

So wurde von ISHIDO (1923) und von CEELEN (1937) eine lokale Beteiligung der Menisci an allgemein entzündlichen oder toxischen Erkrankungen über den Blutweg angenommen.

BATZNER (1927) glaubte dagegen in den strukturellen Veränderungen einen krankhaften Gewebsumbau aufgrund übertriebener Mehrbelastung zu erkennen. Das Meniscusgewebe könne sich zwar bis zur einer bestimmten Grenze funktionell anpassen, jedoch führen Belastungen darüberhinaus zu einem vorzeitigen Verschleiß (Funktionsschaden-Theorie).

HENSCHEN (1929) versuchte die primären Veränderungen des Meniscusgewebes mit den aus der Physik (Festigkeitslehre) bekannten Begriffen der "Arbeits- und Schwingungsfestigkeit" von Materialien zu erklären. (Schwingungstheorie)

ANDREESENS Dauerdruck-Theorie (1937) ergab sich dagegen aus der Beobachtung, daß vor allem Bergarbeiter relativ häufig an einer primären Meniscusdegeneration erkrankten. Sie verrichteten ihre Arbeit unter Tage in knieender Körperhaltung. Bei extremer Beugung im Kniegelenk und bei gleichzeitiger Außenrotation werden die Menisci, dabei vor allem die medialen, besonders auf Druck beansprucht.

Zur Klärung dieser theoretischen Auffassung wurden von STÜRZ und WALCHER (1971) tierexperimentelle Untersuchungen durchgeführt, auf die in der Folge noch eingegangen wird.

Zum Verständnis der eigenen Untersuchung seien einige zusätzliche anatomische, biomechanische und physiologische Bemerkungen vorausgeschickt.

Allgemeine anatomische u. physiologische
Beschreibung:

Die menschlichen Menisci sind C-förmig gebogene Faserringe von keilförmigem Querschnitt.

Der Rücken des Keiles schaut nach außen und ist mit der Gelenkkapsel verwachsen.

Die Unterfläche ist plan, die Oberfläche so beschaffen, daß sie sich den Femurrollen anschmiegt.

Die freien Enden des C-förmigen Faserringes sind ventral und dorsal zwischen den beiden Schienbeinpfannen in der Area intercondylaris verankert.

Dabei ist der laterale Meniscus mehr kreisförmig. Seine Ansatzstellen liegen am Grunde der Eminentia intercondylaris dicht beieinander. Ebenso ist er in der Peripherie dicker als der mediale Meniscus.

Wenn vorhanden, verbindet nach BRANTIGAN und VOSHELL (1941) das sogenannte Wrisberg-Band den lateralen Meniscus mit dem Femur.

Der mediale Meniscus ist mehr halbmondförmig, schmaler und sichelförmig. Seine beiden Ansatzstellen umgreifen vorne und hinten die Haftstellen des lateralen Meniscus, um in den Knochen einzustrahlen.

Er ist außerdem mit dem breiten medialen Kollateralband verbunden und dadurch in seiner Verschieblichkeit gegenüber dem lateralen Meniscus gehemmt, der keine solche Fesselung aufweist (BENNINGHOFF).

Beide Menisci besitzen eine vordere Verbindung durch ein straffes Querband, das lig. transversum genu.

Die Menisci bestehen aus einem bradytrophem Gewebe. Ihre Ernährung erfolgt zum Teil über arterielle Gefäße und ansonsten durch Diffusion der Synovialflüssigkeit.

Die histologischen Untersuchungen von HENSCHEN (1928), ISHIDO (1923), KÖSTLER (1936) und PFAB (1928) besagen, daß der Meniscus des Neugeborenen reichlich mit Gefäßen versorgt ist.

Der relative Gefäßreichtum verliert sich jedoch mit fortschreitendem Alter, so daß schließlich beim Meniscus des Erwachsenen lediglich die äußere Zone von Gefäßen versorgt bleibt.

Die Menisci bei Beugung, Streckung und Rotation

Die Bewegungen des Kniegelenkes führen zu Lage- und Gestaltsveränderungen der Menisci.

Bei Beugung nähern sich die Oberschenkelrollen der hinteren Begrenzung des Schienbeinkopfes, indem sie zwischen den Menisci und der Gelenkfläche des Schienbeinkopfes abrollen und die Menisci durch den jeweiligen Auflagepunkt führen (BAUMGARTL 1962; BRANTIGAN 1941).

Die Menisci werden dabei 1 cm nach hinten verlagert, wobei der mediale gegenüber dem lateralen geringfügiger betroffen ist (BRANTIGAN 1941). Sie drehen sich beide gleichzeitig um eine vertikale Achse, der laterale auswärts, der mediale einwärts (FICK 1911). Die Rückverlagerung besteht zunächst als Gleitbewegung zwischen Tibiakopf und unterer Meniscusfläche und als Abrollung zwischen Femurrolle und der oberen Meniscusfläche. Bei maximaler Beugung reicht die zur weiteren Gleitbewegung notwendige Verschieblichkeit, besonders des medialen Meniscus, nicht mehr aus. Die Abrollung aber erfolgt weiter, so daß daraus eine vermehrte Druckbelastung der hinteren Abschnitte und eine vermehrte Spannung und Zugwirkung an den vorderen seitlichen Kapselansatzstellen resultiert (ANDREESEN 1961).

Infolge der unterschiedlichen Druckbelastung und Verziehung der Menisci und der verschiedenen Berührung der Gelenkflächen des Femur und der Tibia verändern die Menisci in den wechselnden Phasen der Bewegung auch ihre Gestalt.

In Beugestellung wird besonders der mediale Meniscus durch die Einklemmung zwischen Tibia und Femur flach gequetscht (CEELEN 1937). Die Berührungsflächen zwischen den beiden Gelenkflächen des Femur und der Tibia sind in der Streckstellung in der Querrichtung kleiner, in der Längsrichtung jedoch größer, als in der Beugestellung. Dementsprechend werden die Menisci in der Streckstellung in die Länge gezogen und verschmälert. Das "C" wird, von oben gesehen, hoch und schmal. In der Beugestellung werden sie umgekehrt breiter und kürzer und dabei förmlich in sich zusammengeknickt (FICK 1911). Es kommt zu einer Überschiebung und Zusammenpressung des Meniscusgewebes am Übergang vom mittleren zum hinteren Drittel (ANDREESSEN 1937).

Da die beiden konvexen Femurrollen den beiden fast ebenen Gelenkflächen der Tibia gegenüberstehen, wäre ein nur schwacher Kontakt zwischen Gelenkkopf und Gelenkpfanne gegeben. Diese starke Inkongruenz wird durch die Dazwischenlagerung der Menisci bis zu einem gewissen Grade ausgeglichen. Sie tragen damit wesentlich zur Sicherheit der Bewegung bei (CEELEN).

Ebenso sind daran die Gelenkkapsel, die Kollateralbänder und Kreuzbänder, sowie die Muskeln und Sehnen um das Kniegelenk beteiligt.

Keinen maßgebenden Einfluß haben die Menisci auf den Charakter der Bewegungen zwischen Femur und Tibia, da diese durch Wegnahme der Menisci nicht nennenswert verändert werden (FICK 1911).

Aufgaben der Kniegelenksmenischi:

Die Menischi werden auf Zug, Druck, Abscherung und Torsion beansprucht.

Sie dienen als Schockabsorber, Puffer und Dämpfer (FICK 1911, BEATZNER 1936).

Weiterhin dienen sie als Druckverteiler (SEEDOM et al. 1974), indem sie als Ringkissen (FICK 1911) den Druck auf eine größere Fläche gleichmäßig verteilen (BENNINGHOFF).

Darüberhinaus tragen sie zur Verminderung der physiologischen Inkongruenz der Femurkondylen mit dem Tibiaplateau bei, indem sie sich aufgrund ihrer Elastizität und Verschieblichkeit den bewegungsveränderten Krümmungsradien der Femurkondylen anpassen.

Außerdem werden sie als transportable und formveränderliche Gelenkpfannen und -lippen aufgefaßt, die durch die Vertiefung der Pfannen (FICK 1911) und durch die, bei der Beugung kleiner gewordene Oberfläche des Femurkondylenkopfes, angepaßte Formveränderung den Gelenkschluß sichern.

Als weitere Aufgaben der Menischi werden in der Literatur die Verminderung der Gefahr der Kapsel-einklemmung (HENSCHEN, SCHALLOCK), gleichmäßige Spannung der Gelenkbänder (CEELEN, HENSCHEN, SCHALLOCK) und die Streckungshemmung erwähnt (HENSCHEN).

Da aber bekanntlich bei menispektomierten Kniegelenken in Bezug auf die letzten aufgezählten Funktionen kaum Bewegungsstörungen auftreten, dürften diese Aufgaben von geringerer Bedeutung sein.

Historische Übersicht zur Frage der Morphologie:

Aufgrund unserer Fragestellung nach den feingeweblichen Veränderungen des Meniscusgewebes unter Druck und Immobilisation wird dem Aufbau der gesunden Struktur des Meniscusgewebes besondere Bedeutung beigemessen.

Die Menisci werden frühestens im dritten bis vierten Monat beim Embryo als eine zwischen den Knorpelanlagen gelegene Mesenchymschicht sichtbar.

Beim Neugeborenen hat sich diese zu einer breiten Scheibe entwickelt, die die Tibia beinahe flächenhaft bedeckt. Durch das Laufenlernen im zweiten Lebensjahr und der dadurch bedingt vermehrten Belastung der Menisci, erfährt deren histologische Struktur, bestehend aus einem relativ gut vascularisierten derben Bindegewebe, eine Änderung (ISHIDO 1923, TOBLER 1933). Es beginnt mit dem Zeitpunkt der Belastung eine Faserknorpelbildung, ausgehend von der Mittelzone, die nach TOBLER (1933) beim Neugeborenen aus kollagenem Bindegewebe und feinsten elastischen Fasern besteht.

Die elastischen Fasern sollen eine Wellung des kollagenen Bindegewebes hervorrufen und dem Meniscus seine Elastizität verleihen (SCHALLOCK 1938, SCHWEITZER 1931).

Der Kernreichtum des Neugeborenenmeniscus verliert sich mit zunehmenden Alter, so daß die Menisci eines zwölf- bis dreizehnjährigen Individuums das typische Bild des Faserknorpels zeigen (ISHIDO 1923, SCHAER 1939).

Die Außenzone bleibt fast das ganze Leben hindurch aus derbem kollagenem Bindegewebe bestehen (TOBLER 1933, SEEDOM 1944) und zeichnet sich besonders durch ihre Gefäße und einem dichten, dem Kapselansatz parallelen Faserverlauf aus.

Dagegen erscheint die Faserbündelstruktur in der Mittelzone aufgelockerter und weniger spitzwinklig gekreuzt (SCHALLOCK 1939).

Am Innenrand bilden die Fasern ein dünnes häutchenartiges Geflecht mit zur Meniscusschneide hingewinkeltem schrägen Faserverlauf, einige Zellen gruppieren sich zu kleinen Nestern, andere scheinen zu zerfallen (SCHALLOCK 1939).

Nach neueren polarisationsoptischen Untersuchungen konnte von BULLOUGH und Mitarbeitern (1970) demonstriert werden, daß der Meniscus aus einem dreidimensionalen kollagenen Fasernetzwerk besteht, indem die Fasern hauptsächlich circumferent verlaufen.

Radiär angeordnete Faserbündel sind in der Mittelzone und in den oberflächlichen Schichten, besonders den der Tibia zugewandten, zu finden.

Diese Befunde wurden auch elektronenoptisch bestätigt (CAMERON und MACNAB 1973).

Die strenge Parallelität der kollagenen Fasern ist geradezu ein Charakteristikum des gesunden Meniscus wie elektronenmikroskopische Untersuchungen der Oberfläche zeigen.

In Untersuchungen altersabhängiger Veränderungen stellte REFIIOR (1971) fest, daß die eindeutige Längsstruktur in den ersten Lebensjahren deutlich ausgeprägt ist.

Bei Individuen jüngeren Alters, besonders vom achten bis zwölften Lebensmonat, läßt sich die Längsstruktur lediglich angedeutet erkennen, wobei hügelartige Vorwölbungen imponieren, die als positiver Zellabdruck gewertet

werden müssen. Das Maschenwerk ist mit Zwischensubstanz gefüllt, deren Menge den Grad der Wellung des Meniscusgewebes bestimmt (SCHALLOCK 1939). Diese Zwischensubstanz besteht aus einer amorphen Grundsubstanz, in die Knorpelzellen eingelagert sind. Nach den bekannten und oben erwähnten feingeweblichen Beschreibungen zählt das Meniscusgewebe, dessen Außenzone aus kollagenem Bindegewebe (TOBLER 1933, SEEDOM 1974) und dessen Innen- und Mittelzone aus Faserknorpel besteht, zu den Stützgeweben.

Für die mechanische Festigkeit sind vor allem die kollagenen Bindegewebsfasern, sowohl ihrer Anzahl als auch ihrer Verlaufsorientierung nach von Bedeutung. Zugfestigkeitsuntersuchungen an der Fascia lata beweisen, daß bei Änderung der Zugrichtung die Zahl der belasteten Fasern abnehmen kann, so daß eine wesentliche Zugfestigkeitsminderung daraus resultiert (JÄGER 1974). So ist es auch verständlich, daß der schmälere, aus einer geringeren Fasermenge bestehende Innenmeniscus geringeren Zugbelastungen als der Außenmeniscus stand hält, wie MATHUR et al. (1949) experimentell nachgewiesen haben.

Die überwiegend längsparallelen Kollagenfibrillenbündel widerstehen normalen in der longitudinalen Achse wirkenden Zugbelastungen, so daß der transversale Riß eines gesunden Meniscusgewebes sehr ungewöhnlich ist.

Das häufigere Auftreten von longitudinalen Rissen dagegen erklären CAMERON und MACNAB (1973) mit der geringen Zahl von radiären Kollagenfibrillenbündeln.

Ebenso soll es zu horizontalen Rißbildungen kommen, wenn auch die wenigen vertikalen Fibrillenbündel durch dauernde Belastungsänderungen und Degeneration zerreißen.

Besonders häufig ist das Vorderhorn und das Hinterhorn von diesen Rißformen betroffen, die von CAMERON und MACNAB (1973) als Bezirk einer "Streßkonzentration" bezeichnet werden. Diese Autoren vergleichen diese Risse mit "Ermüdungsfrakturen".

Es handelt sich hier also um eine "mechanische Sollriß-stelle", die auf eine mechanische Minderwertigkeit dieser Gewebsstellen zurückgeführt werden muß, bedingt durch eine geringere Anzahl von kollagenen Fasern, die von den Ansatzstellen in den Meniscus einstrahlen (JÄGER 1974).

Historische Übersicht zur Frage der Degeneration:

Eingangs ist die primäre Degeneration als Ursache häufiger Meniscusaffektionen bereits erwähnt und sind die für die Pathogenese bekannten Theorien erläutert worden.

Die folgenden Abschnitte sollen Aufschluß besonders über die veränderten Mikrostrukturen des primär degenerativ geschädigten Meniscusgewebes bringen, um Vergleiche mit den aus eigenen Versuchen erhobenen Befunden ziehen zu können.

Mit zunehmendem Alter weisen alle Menisci makroskopische und mikroskopische altersbedingte Aufbraucherscheinungen vor, welche als physiologische Abnützungszeichen angesehen werden können.

Als erstes tritt eine feintropfige Verfettung der Knorpelzellen, sowie der Grundsubstanz im höheren Alter auf. (SCHAER 1938, TOBLER 1929).

Die intrazelluläre Verfettung wird bereits im ersten Lebensjahrzehnt, die extrazelluläre vom dritten Lebensjahrzehnt an beobachtet (AUFDERMAUR 1971). Sie gilt als die häufigste Form von physiologischen Veränderungen und ist, solange sie auf das Plasma der Zellen beschränkt bleibt, reversibel (M.B.SCHMIDT 1935, SCHAER 1938).

Weiterhin nehmen die Zellzahl, Kerngröße und -färbbarkeit und die regelmäßige Anordnung der Zellen ab (NIESSEN 1934; SCHALLOCK 1939; SCHAER 1938; TOBLER 1929).

Immer häufiger sind vom vierten Lebensjahrzehnt an Auffaserungen und Zerreissungen der Meniscusschneide zu beobachten (AUFDERMAUR 1971).

Bei rasterelektronenmikroskopischer Untersuchungen altersabhängiger Veränderungen der Meniscusoberfläche, zeigten sich aufgerauhte, unregelmäßig verschmälerte und vereinzelt herausgerissene Fibrillenbündel. Die normalerweise anzutreffenden längsgerichteten Faserstrukturen weisen nahezu immer derartige Veränderungen auf (REFIOR 1974).

Mit zunehmendem Grad der Verfettung des Meniscusgewebes wird die ursprüngliche Transparenz vermindert, und der Meniscus erhält ein gelbliches Kolorit.

Solange diese Veränderungen ohne Zerfall des Fasersystems einhergehen, sind sie für die Funktion des Meniscus ohne Bedeutung und als physiologisch altersbedingte Erscheinungen zu bezeichnen.

Hiervon unterscheiden sich deutlich degenerative Veränderungen, die mit Zellschädigungen und einem weit-

gehenden Umbau und Zerfall der Faserstrukturen einhergehen (AUFDERMAUR 1971).

Nach den umfassenden Untersuchungen TOBLERS (1929) sind die häufigsten Degenerationsformen die fettige und die schleimige Degeneration.

Erstere tritt in Form diffuser, landkartenartiger Bezirke in Erscheinung, oder es sind nur einzelne Faserzüge daran beteiligt.

Die Knorpelzellen werden immer erfaßt.

ANDREESEN (1932), CEELEN (1937) und NIESSEN (1934) heben besonders die schleimige Degeneration der Grundsubstanz hervor, die mit zunehmendem Alter die Hauptmasse des Meniscusgewebes ausmachen soll.

Es entstehen Einschmelzungsherde, die aus Schleim und aufgequollenen großblasigen Zellen bestehen. Die Kerne dieser Zellen stellen sich teilweise weniger intensiv dar.

Am Rande der Einschmelzungsherde bilden sich Knorpelzellnester, deren Kerne nach CEELEN (1937) als solche lange intakt bleiben.

Knorpelzellnester treten nach den Beobachtungen von AUFDERMAUR (1971) frühestens nach 2 1/2 bis 3 Wochen nach einem angeschuldigten Ereignis einer Meniscusaffektion auf und werden stets von einer hyalinähnlichen Metaplasie der Grundsubstanz begleitet.

Wie auch SCHAEER (1938) bezeichnet AUFDERMAUR (1971) diesen Befund als eine proliferative Reaktion zur Anpassung an eine mechanische Druckbeanspruchung.

Als weitere Degenerationsform ist die "asbestartige Degeneration" zu erwähnen, die als eine ausgesprochene Zerfaserung der Grundsubstanz, als eine Demaskierung der kollagenen Fibrillen und eine Auflockerung der Faserstruktur beschrieben wird.

Nach dem 30. Lebensjahr treten die einzeln erwähnten Degenerationsformen nur mehr in Kombinationen auf (TOBLER 1933).

Bei der primären Meniscusdegeneration stehen nach Darstellung von AUFDERMAUR (1971) regressive Befunde, wie ausgedehnte Nekrosen, umfangreicher Zerfall der Zwischensubstanz und ein Umbau des Meniscusgewebes im Vordergrund.

Im Gegensatz dazu überwiegen bei der sekundären Degeneration reparative Befunde, die in einer Proliferation von Fibroblasten und Fibrozyten und in der Vernarbung neugebildeter Gewebsschichten nach vorausgegangener Kapillarsprossung bestehen.

Aufgrund dieser Beobachtung sollte es grundsätzlich möglich sein, eine primäre von einer sekundären Degeneration zu unterscheiden (AUFDERMAUR 1971).

Asbestartige und mucoide Degenerationsformen lassen sich auch bei rasterelektronenmikroskopischen Untersuchungen deutlich voneinander unterscheiden.

So werden bei der "asbestartigen Degeneration" eine umschriebene Auflockerung der Faserstrukturen, einzelne herausgelöste Fibrillen und Ruptierungen derselben, sowie Spaltbildungen auf der Oberfläche gesehen.

Beim Übergang der "asbestartigen" in eine mucoide Degeneration werden ganze Faserbündel aus der Oberfläche herausgelöst, liegen teilweise kreuz und quer über die Oberfläche verteilt und zeigen Verquellungen. Der Faserverlauf erscheint mehr und mehr ungeordnet, es zeigen sich Einrisse, lamellenförmige Abhebungen und muldenförmige Vertiefungen mit Strukturverlust (REFIOR 1974).

Diese beschriebenen Gewebsalterationen, nach ANDREESENS Auffassung hervorgerufen durch dauernde Druckeinwirkung auf den Meniscus, versuchten STÜRZ (1972) und WALCHER experimentell zu bestätigen.

Die erforderliche Kompression wurde durch Einbringen eines intraartikulären Druckbolzens in das Kaninchenkniegelenk erreicht.

Nach einem Zeitabstand von 14 Tagen wurden die ersten Befunde erhoben.

Außerhalb der traumatisierten Zone zeigten sich herdförmige Verwerfungen der kollagenen Faserbündel und Spaltbildungen, zwischen denen sich gelegentlich homogene Bezirke in Form von "Flüssigkeitsspindeln" ausdehnten. Dazu traten nach einem 4-wöchigen Zeitintervall örtlich unscharfe Faserbündelstrukturen auf, die Zellkerne verblassten in diesem Bereich und bildeten teilweise kernlose Knorpelzellhöhlen. Die dazwischenliegende Grundsubstanz schien in eine fibrilläre Struktur im Sinne einer "Demaskierung" der Faserbündel umgewandelt. Sie breitete sich als Narbengewebe mit zahlreichen Gefäßen über weite Teile des Meniscus aus. Nach der 12. bis 24. Woche wurden zusätzlich zahlreiche Knorpelzellnester beobachtet. Die Befunde in den posttraumatischen Narbenfeldern und in den degenerativ veränderten Bezirken verschmolzen jetzt und waren nicht mehr voneinander zu differenzieren.

In wieweit auch die außerhalb der traumatischen Zone erhobenen Befunde durch das Hämarthros und die damit verbundenen enzymatischen Reaktionen, auf welche schon DUSTMANN, PUHL und SCHULITZ (1971) verwiesen haben, beeinflußt wurden, ist ungeklärt.

Um den Nachweis einer reinen Schädigung durch Kompression und Immobilisation erbringen zu können, mußte deshalb eine Versuchsanordnung gewählt werden, die eine völlige Immobilisation des Kniegelenkes garantierte, das Gelenk auf der anderen Seite aber unverletzt ließ.

Mit einer derartigen Versuchsanordnung wurden die eigenen Versuche durchgeführt.

E i g e n e U n t e r s u c h u n g e n :

1. Material:

Die vorliegenden Untersuchungen wurden am Kniegelenk junger, ausgewachsener Kaninchen durchgeführt, nachdem sich in den Vorversuchen dieses Gelenk als geeignet erwiesen hatte.

Als Versuchstiere dienten Kaninchen verschiedener Rassen, beiderlei Geschlechts.

Das Körpergewicht der Tiere lag zwischen 3000 und 4200 g.

Die Haltung der Tiere erfolgte bei Altromin-K-Trockenfutter und Wasser in Einzelkäfigen.

Die Kaninchen wurden durch eine Versuchstierzucht bezogen. Nach Lieferung wurden sie zunächst eine Woche beobachtet, bevor sie bei unauffälligem Gesundheitszustand in den Versuch genommen wurden.

Ihre Kennzeichnung erfolgte sowohl durch Ohrmarken, wie auch durch Käfignummern.

Es wurden 39 Kaninchenkniegelenke einer Immobilisation und Kompression und 4 weitere Kaninchenkniegelenke lediglich einer Immobilisation unterworfen.

2. Versuchsanordnung und Ausführung:

Als Versuchsanordnung wurde eine Vorrichtung gewählt, die auf dem Prinzip der Spannbügel nach CHARNLEY und GREIFENSTEINER basiert und mit der eine extraartikuläre Kompression möglich ist.

Es handelt sich dabei um eine modifizierte Form des von CRELIN und SOUTHWICK verwendeten Gerätes.

Die Bestimmung der Federkraft pro mm Federkompression erfolgte rechnerisch. (Abb. 1 - 2)

Gleichzeitig wurde zur Immobilisation des Kniegelenkes eine äußere Schienung der betroffenen Extremität mit 2 Plastikstäbchen vorgenommen, die aus einem festen, abwaschbaren Material bestanden.

Der Vorteil dieser Versuchsanordnung lag einmal in der mit ihr zu erzielenden absoluten Immobilisation.

Durch Reibung erzeugte Schädigung des Gelenkknorpels, wie sie nach vollständiger Immobilisation beschrieben werden (ELY und MENSOR 1933; MATTHIAS und GLUPE 1965), waren somit ausgeschlossen.

Zum anderen wurden mit der Anwendung einer extraartikulären Kompression zusätzliche Schädigungen des Gelenkinnenraumes, wie sie z.B. nach einer transartikulären Kirschnerdrahtfixation (TIETZE, 1968) oder nach transartikulärer Einbringung eines Druckbolzens (STÜRZ und WALCHER 1971) zu erwarten sind, vermieden.

Da derartige Alterationen des Gelenkbinnenraumes zwangsläufig mit einem Hämarthros verbunden sind und nachdem das experimentelle Hämarthros (DUSTMANN, PUHL und SCHULITZ 1971) bei gleichzeitiger Immobilisation zu frühzeitigen Knorpelschädigungen führte, wurde für die vorliegenden Untersuchungen eine extraartikulär angreifende Kompressionsvorrichtung verwendet.

Das operative Vorgehen erfolgte unter intravenöser Nembutal-Anästhesie (50 mg/ml). Dazu wurden die Tiere in Rückenlage gebracht und auf dem Operationstisch fixiert.

Der vorrasierte rechte Hinterlauf wurde mit Alkohol abgewaschen und mit Dermospray desinfiziert.

Anschließend wurde das Operationsgebiet und die nähere Umgebung des Tieres mit sterilen Tüchern abgedeckt. Auch der anschließende operative Eingriff erfolgte unter sterilen Kautelen.

Es wurde so vorgegangen, daß zunächst über einen am lateralen Oberschenkel angebrachten Längsschnitt durch die Muskulatur auf den Femur im mittleren Drittel eingegangen und dieser mit Kochersonden dargestellt wurde. Daraufhin wurde ein 1,4 mm starker Kirschnerdraht horizontal, im rechten Winkel zum Femur, transversär so eingebracht, daß er auf der Gegenseite aus dem Weichteilmantel herausragte. Danach erfolgte der Wundverschluß mit atraumatischem Nahtmaterial (4 x 0 Mer-silen), Desinfektion mit Dermospray und Abdecken der Wunde mit Nobecutanspray.

In gleicher Weise wurde am Unterschenkel, knapp über dem Sprunggelenk, vorgegangen. Anschließend wurden die etwa 12 cm langen und 2 cm breiten Plastikschielen, die an ihren Enden Bohrlöcher von 1,6 mmQ aufwiesen, medial und lateral der Extremität auf die freien Enden der Kirschnerdrähte aufgesteckt und mit Stellschrauben fixiert.

Das Kniegelenk befand sich jetzt in einer spitzwinkligen Beugstellung von 60 bis 70 Grad.

Nun wurden jeweils zwei 1,8-mm-Kirschnerdrähte transversal, parallel zum Gelenkspalt, extraartikulär durch das Femurkondylenmassiv und durch den Tibiakopf gebohrt. Dann wurde das Druckgerät beidseits des Kniegelenkes auf die Kirschnerdrähte aufgesteckt und dort mit Stell-

schrauben fixiert. Abschließend wurden die jeweils 6 kp kräftigen Druckfedern vollständig komprimiert und in dieser Stellung durch Kontermuttern gesichert, so daß bei Versuchsbeginn eine Kompression mit einer Federkraft von 12 kp erzeugt wurde.

Der Federabstand wurde bei Versuchsbeginn, sowie nach Abschluß des Versuches, zur Beurteilung des Kraftabfalles, mit einer Schublehre gemessen.

Die unter den genannten experimentellen Bedingungen operierten Versuchstiere, wurden in Versuchsgruppen mit postoperativen Untersuchungszeiträumen von 4 Tagen, sowie von 1, 2, 3 und 4 Wochen eingeteilt.

Bei 4 Versuchstieren wurde bei gleicher Versuchsanordnung auf eine Kompression verzichtet.

Die Kontrolle der lediglich immobilisierten Tiere erfolgte nach 2 und 4 Wochen.

3. Methoden:

a) Allgemeine Aufarbeitung:

Nach Abschluß des Versuches wurden die Tiere durch Nackenschlag getötet und entblutet. Beide hinteren Extremitäten wurden im Hüftgelenk exarticuliert.

Nach Ausmessen der Federkompression, Entfernen der Versuchsanordnung, präparatorischer Darstellung des Kniegelenkes und Durchtrennung der Kreuz- und Seitenbänder beider Kniegelenke, wurden die Menisci nach photographischer Dokumentation abpräpariert. Die Menisci des linken Kniegelenkes dienten der Individualkontrolle.

Die so gewonnenen Meniscuspräparate wurden dann in unterschiedlicher Weise aufgearbeitet.

b) Lichtmikroskopische Aufarbeitung:

Die abpräparierten Menisci wurden in 10%-igem Formalin fixiert, in Paraffin eingebettet und mit dem Mikrotom in 5 μ dicke Schichten geschnitten.

Es folgten anschließend Färbungen nach GOLDNER und van GIESON, HE , PAS , Azan , Alcian- und Astra-Kernechtrot.

Die lichtmikroskopische Untersuchung erfolgte sowohl im Hellfeld als auch polarisationsoptisch mit photographischer Dokumentation.

c) Rasterelektronenmikroskopische (REM)
Aufarbeitung:

Die Menisci wurden in ihrer normalen halmondförmigen Gestalt auf Korkplatten mit rostfreien Stahlnadeln aufgesteckt.

Durch Abspülen unter Druck mit physiologischer Kochsalzlösung wurden die Menisci von Blut- und Synovialflüssigkeitsresten gesäubert.

Danach wurden sie für 3 Std. in Glutaraldehyd fixiert, dann für 1 Std. in einen auf PH 7,2 eingestellten Phosphatpuffer gebracht und zur Entfernung des Glutaraldehyds gewässert.

Es folgte eine Trocknung in der aufsteigenden Alkoholreihe mit abschließender Trocknung im Exsikkator über Phosphorpentoxyd.

Nach der Trocknung wurden die Präparate dann auf einen Aluminium-Objektträger mit UHU-hart Kleber aufgebracht, mit Kohlenstoff und Gold bedampft und abschließend in einem Rasterelektronenmikroskop (REM) der Firma Cambridge untersucht, wobei auch hier eine photographische Dokumentation erfolgte.

E i g e n e B e f u n d e :

Licht- und Rasterelektronenmikroskopische

Darstellung des gesunden Kaninchenmeniscus:

Der gesunde Kaninchenmeniscus zeigt sowohl makroskopisch als auch mikroskopisch ein dem menschlichen Meniscus weitgehend ähnliches Bild:

Lichtmikroskopisch läßt sich eine enge, nahezu parallel angeordnete Packung der Kollagenfibrillenbündel darstellen. Die Enden der einzelnen Faserzüge gehen dabei divergierend und konvergierend fließend ineinander über. Zwischen den Kollagenfibrillenbündeln liegen in spärlicher Grundsubstanz eingebettet perlschnurartig aufgereihte Chondrozyten.

Die Zellen weisen eine runde bis ovale Gestalt auf, besitzen reichlich Protoplasma und sind gelegentlich von einer basophilen Zellkapsel, sowie einem basophilen Zellhof umgeben. Letztere Beobachtung ist jedoch selten. (Abb. 3).

Zum Innenrand des Meniscus hin verlieren sich die deutlichen Faserstrukturen. Die Grundsubstanz ist wesentlich vermindert, die Chondrozyten sind meist vereinzelt oder gelegentlich in Gruppen von zwei bis drei Zellen angeordnet. (Abb. 3).

Die Zellkerne, die keine kräftige Anfärbung aufweisen, sind rund bis oval gestaltet und entsprechen zum großen Teil ca. dem halben Zellumfang.

An den bindegewebigen Haftstellen des äußeren Meniscusrandes mit der Gelenkkapsel sind vereinzelt feine Gefäße nachweisbar.

Auch bei REM-Betrachtung der Meniscusoberfläche verlaufen die Kollagenfibrillenbündel in enger, weitgehend paralleler Anordnung zwischen Vorder- und Hinterhorn.

Die Meniscusoberfläche war bei den jungen, jedoch ausgewachsenen Tieren, sowohl von halbkugelartigen Vorwölbungen als auch von kraterförmigen Einsenkungen übersät. (Abb. 5).

Licht-und Rasterelektronenmikroskopische
Darstellung der durch Immobilisation und
Kompression veränderten Kaninchenmenisci
in den einzelnen Versuchsabschnitten :

Nach einer Versuchsdauer von vier Tagen lassen sich bereits erste Veränderungen nachweisen.

Makroskopisch erweisen sich die betroffenen Menisci als geringfügig verdünnt. Sie zeigen darüberhinaus, besonders am inneren Drittel, einen leicht glasigen Innenrand.

Gerade in diesem Bezirk sind auch schon histologische Veränderungen zu beobachten.

Sie äußern sich in einer „Formveränderung“ der Zellkerne, d.h. Zellkerne weichen von ihrer normalen runden bis ovalen Form ab und werden unförmig.

Sie behalten aber ihre Größe und Färbbarkeit und ändern ihre perlschnurartige Anordnung zwischen den Kollagenfibrillenbündel nicht. (Abb. 6).

Dazwischen liegen auch vereinzelt Zellen, die etwas mehr Protoplasma besitzen.

Polarisationsoptisch scheinen sich geringe Störungen einzelner Kollagenfibrillenbündel darzustellen, die in einer mäßigen Verzerrung der normalen Fibrillenbündelstruktur bestehen. (Abb. 7).

Deutlicher als im makroskopischen und lichtmikroskopischen Bild sind rasterelektronenmikroskopische Veränderungen der Meniscusoberfläche nachweisbar.

Einzelne Kollagenfibrillen sind aus dem Verband herausgelöst oder herausgerissen.

Ihre Enden zeigen sich teils verplumpt, teils verlaufen sie quer über die darunterliegenden parallelen und intakten Kollagenfibrillenbündel. (Abb. 8).

Die grubchenförmigen Einsenkungen werden noch deutlich dargestellt.

Nach einer Versuchsdauer von einer Woche stellen sich die makroskopischen Veränderungen intensiver dar.

Neben den glasigen Innenrändern der Menisci, die gelegentlich auch feinste Auffransungen zeigen, können jetzt auch die physiologischerweise verbreiterten Hinterhörner glasig verändert sein.

Lichtmikroskopisch sind homogene Bezirke ("Flüssigkeitsspindeln") sichtbar, die von Zellhaufen umgeben sind (Cluster). Die Kerne dieser Zellen, wie auch gelegentlich die Kerne der übrigen Zellen, zeigen eine verstärkte Anfärbung, die auf eine Chromatinverdichtung hinweisen. Diese Veränderungen sind besonders in einem gut abgrenzbaren Meniscusareal, wahrscheinlich in dem der Interposition unterliegenden Meniscusabschnitt, zu finden. (Abb. 9, 10).

Die Kollagenfibrillenbündel wirken im Verlauf zum Zentrum solcher Interpositionsareale hin, zunehmend verwaschener. Sie färben sich geringer an.

Auch im REM ist, soweit der Meniscus interponiert war und eine direkte Kompression stattgefunden hat, eine Abgrenzung der auf der Oberfläche nachweisbaren Druckbezirke von der übrigen Umgebung möglich.

Die aus der Oberfläche herausgelösten Strukturen gleichen denen von Menisci nach einer Versuchsdauer von vier Tagen. Sie entsprechen Kollagenfibrillen, bzw. Fibrillenbündeln. Der Ausprägungsgrad der Strukturveränderung ist jedoch größer, wobei die Fibrillen und Fibrillenbündeln wiederum knospig verdickt erscheinen. Außerdem macht sich jetzt auch eine beginnende Verklumpungstendenz derselben bemerkbar. (Abb. 11 a, 11 b).

Nach einer Versuchsdauer von zwei Wochen erscheinen die regelmäßig glasig veränderten Innenränder häufiger eingerissen.

Bei einer Großzahl der Menisci imponieren auch die Hinterhörner ausgewalzt und glasig durchscheinend.

Histologisch nimmt der Prozentsatz der formveränderten Kerne im Sinne einer Pyknose zu.

Besonders sind davon die Kerne großblasiger Zellen betroffen, die vorwiegend im vermutlichen Druckbezirk zu finden sind.

Sowohl im Hellfeld als auch bei Polarisierung sind in den vermutlichen Druckzonen deutliche Faserrisse zu erkennen, in deren Bereich eine unregelmäßige Ansammlung von geschädigten Zellen zu beobachten ist. (Abb. 13).

Der enge parallele Faserverlauf ist gelegentlich durch eine vermehrt vorliegende Zwischensubstanz auseinandergedrängt. Die Fibrillenbündel beginnen sich aufzuspließen, wodurch die sonst strenge zeilenförmige Aneinanderreihung der Zellen verloren geht. (Abb. 12).

Innenranddefekte sind histologisch, besonders aber elektronenmikroskopisch drastisch darstellbar.

An den Reißenden hebt sich das Gewebe in mehreren Schichten voneinander ab und neigt zu einer Aufsplitterung und Lamellenbildung.

Im übrigen gleichen diese Befunde denen einwöchiger Menisci. Sie nehmen zur Peripherie der Interpositionsstelle hin ab.

Nach einer dreiwöchigen Versuchsdauer wird neben den schon beschriebenen makroskopischen Veränderungen vorausgegangener Versuchsreihen eine Atrophie deutlich. Dabei nimmt besonders der mediale Meniscus an Substanz ab. Er wird schmaler und niedriger.

Mikroskopisch stellt sich eine deutliche Strukturauflöckerung mit relativ vermehrter Zwischensubstanz und Verwerfung der Fibrillenbündel dar. (Abb.14)

Die Zellen erscheinen großblasig und weisen eine zunehmende Pyknose auf.

An Stellen des größten Druckes, nämlich in Richtung zum Innenrand hin, löst sich das Chromatin der pyknotischen Kerne bereits auf. Die Kerne färben sich infolgedessen weniger intensiv.

An diesen Stellen hat sich darüberhinaus die Faserstruktur in ein völlig homogenes Material verwandelt. (Abb. 15).

Im direkten Druckbezirk lassen sich im REM die halbkugelartigen Vorwölbungen und kraterförmigen Einsenkungen, wie sie beim gesunden Kaninchenmeniscus zu beobachten sind, nicht mehr erkennen.

Rupturierte Kollagenfibrillenbündel ragen aus der Oberfläche, ihre Enden sind verquollen und knospig verdickt. (Abb. 16 b).

Eine parallele Verlaufsrichtung ist nur noch andeutungsweise erkennbar.

Zu diesem Zeitpunkt scheint durch die zerstörte oberflächliche Fibrillenbündelschicht die nun freie Unterschicht.

Nach einer Versuchsdauer von vier Wochen sind mit großer Regelmäßigkeit das Hinterhorn sowie regelmäßig die innere Hälfte des Innenrandes, glasig verändert.

Die Innenranddefekte werden gröber, neben den Einrissen sind auch Stanzdefekte als Zeichen der Interposition zu erfassen. Allgemein nimmt das gesamte Meniscusgewebe ein gelbliches Kolorit an. (Abb. 18)
Aufgrund der makroskopischen Befunde sind auch herausragende mikroskopische Veränderungen zu erwarten.

Die Zellzahl hat insgesamt abgenommen. Die Kerne sind fast alle pyknotisch oder karyorhektisch und nur noch wenig anfärbbar. (Abb. 19).

Bei einigen Zellen hat sich das Chromatin völlig aufgelöst, so daß leere Zellblasen sichtbar sind.

Die perlschnurartige Anordnung der Zellen zwischen den kollagenen Fibrillenbündeln ist infolge des Zellunterganges und des vollkommen destruierten Fasergewebes völlig verlorengegangen.

Die einzelnen Fibrillenbündel weichen auseinander und verlaufen kreuz und quer. Sie enden häufig abrupt in homogenen Bezirken, in denen dann vermehrt veränderte Zellen vorzufinden sind. Die Fibrillenbündelstruktur erscheint weitmaschig und ungeordnet, die enge lineare Bündelstruktur ist völlig verlorengegangen.

Die REM-Oberflächenbefunde vergrößern sich besonders an der Interpositionsstelle.

Hier löst sich das Meniscusgewebe lamellenförmig auf, aufgerissene Stellen mit deutlicher Feinzeichnung einzelner Fibrillen scheinen in tiefere Schichten überzugehen. (Abb. 20).

Histologische Veränderungen der Menisci von Kaninchen, die einer alleinigen Immobilisation unterworfen werden:

Zur Unterscheidung von Veränderungen des Meniscusgewebes, die nur von dem unter den gegebenen Untersuchungsbedingungen ausgeübten Druck und nicht von der gleichzeitigen Immobilisation herrühren, wurden Kontrollreihen unter alleiniger Immobilisation herangezogen.

Sie gaben zu erkennen, daß unter diesen Bedingungen zwar Formveränderungen von Zellkernen und vereinzelt auch großblasige Zellen zur Beobachtung gelangen, aber eine eindeutige Pyknose oder gar eine Karyorrhexis oder -lysis der Zellkerne auch nach vierwöchiger Immobilisation nicht festgestellt werden konnte.

Die Kollagenfaserarchitektur bleibt im Wesentlichen über den gesamten Untersuchungszeitraum von vier Wochen unverändert, im Gegensatz zu den tiefgreifenden Verände-

rungen der Kollagenfaserbündelstruktur von Menisci, die einer zusätzlichen Kompression unterworfen werden. Lediglich in der vierten Woche erscheint die Faserstruktur in einigen Bereichen des Meniscusgewebes aufgelockert zu sein.

Somit kann aus diesen Untersuchungen gefolgert werden, daß teils schon die Pyknose von Zellkernen und die großblasigen Zellen, vor allem aber die Karyorrhexis oder -lysis, sowie eine Auflockerung und Verwerfung der kollagenen Faserbündelstruktur mit einer relativen Zunahme einer amorphen Zwischensubstanz hauptsächlich durch die unter den gegebenen Versuchsbedingungen ausgeübte Kompression zustande kommt.

Über die Häufigkeit und das zeitliche Auftreten der durch die Immobilisation und Kompression hervorgerufenen Veränderungen des Meniscusgewebes geben nachfolgende Tabellen Auskunft. (TAB I-V).

Nach den vorausgegangenen Schilderungen der Befunde und der tabellarischen Darstellung ihrer Häufigkeit kann zusammenfassend gesagt werden, daß in Bezug auf die Veränderungen der Strukturelemente (Zellen, Grundsubstanz, Kollagenfasern) nach ihrem zeitlichen Auftreten Schwerpunkte zu setzen und unterschiedliche Entwicklungen nach folgendem pathogenetischem Ablauf zu beobachten sein.

Dabei ist besonders auffällig, daß bereits nach einer Versuchsdauer von 4 Tagen "Formveränderungen" der Zellkerne und großblasige Zellen in einem hohen Prozentsatz der Versuchstiere auftreten. (TAB I).

Wie Ergebnisse von Kontrollreihen unter alleiniger Immobilisation ergeben, sind die eben genannten Befunde, sowie eine gewisse Auflockerung der Kollagenfaserstruktur auch durch alleinige Immobilisation zu erreichen, wenn auch zu einem späteren Zeitpunkt. Diese Beobachtung verdeutlicht, daß eine zusätzliche Kompression der Menisci eine Intensivierung und Beschleunigung des Degenerationsprozesses bewirkt.

So sind auch rasterelektronenmikroskopisch in den druckinterponierten Arealen schon einzelne aus der Meniscusoberfläche herausgelöste Kollagenfibrillenbündel darzustellen. Diese Veränderungen sind zu jenem Zeitpunkt auf die Interpositionsstelle beschränkt, dehnen sich jedoch zunehmend zur vierten Woche diffus über das gesamte Meniscusgewebe aus.

Im allgemeinen kann man aus tabellarischen Zusammenfassung der beobachteten Befunde ersehen, daß mit zunehmender Versuchsdauer die jeweiligen Veränderungen häufiger in Erscheinung treten.

Eine sichtliche Auflockerung der Fibrillenbündelstruktur mit relativer Zunahme einer amorphen Zwischensubstanz wird bei der einwöchigen Untersuchungsreihe festgestellt. Es bilden sich "Flüssigkeitsspindeln", in denen Zellcluster zu finden sind.

Ab der zweiten Woche wird eine zunehmende Pyknose großblasiger Zellen beobachtet, die schließlich in einer Karyorrhesis endet. Die Häufigkeitsabnahme großblasiger Zellen zu diesem Zeitpunkt widerspricht den allgemeinen Erwartungen einer Zunahme dieses Befundes wie es bei den übrigen Veränderungen der Fall ist (TAB II).

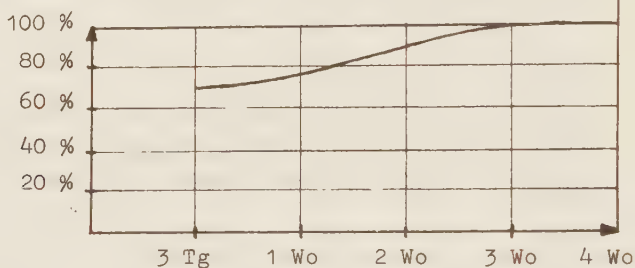
In der zweiten Woche treten gleichzeitig Faserbündelrisse hinzu. Im weiteren Verlauf kommt es unter den Versuchsbedingungen lichtmikroskopisch zu einer Zerstörung der Gewebearchitektur mit einer hochgradigen Auflockerung und Aufspaltung der Faserstruktur unter relativer Zunahme einer amorphen Zwischensubstanz auf Kosten der Zellen und ursprünglich dichten parallelen Kollagenfibrillenordnung.

Im REM zeigt die Oberfläche des histologisch so veränderten Meniscus-Gewebes lamellenartige Schichtbildungen und tiefgreifende Substanzdefekte.

AUFTRETEN DEGENERATIVER VERÄNDERUNGEN IM KANINCHENMENISCUS UNTER KOMPRESSION UND IMMOBILISATION

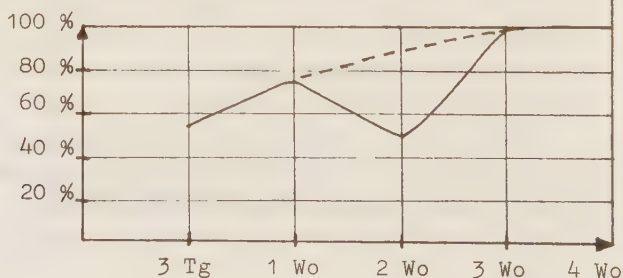
TAB I : "FORMVERÄNDERUNGEN" DER ZELLKERNE

Versuchsabschnitt	3 Tg	1 Wo	2 Wo	3 Wo	4 Wo
Versuchstiere	7	9	10	8	5
ohne Befund (%)	2 28,5	2 23	1 10	- -	- -
mit Befund (%)	5 71,5	7 77	9 90	8 100	5 100
Total (%)	100	100	100	100	100



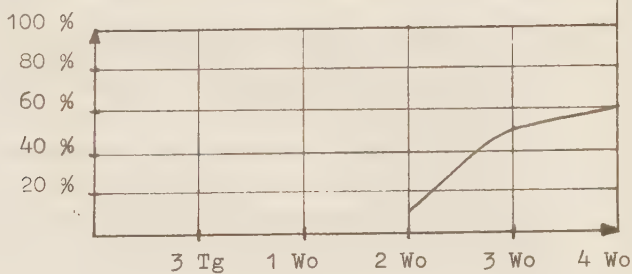
TAB II: GROSSBLASIGE ZELLEN

Versuchsabschnitt	3 Tg	1 Wo	2 Wo	3 Wo	4 Wo
Versuchstiere	7	9	10	8	5
ohne Befund (%)	3 42,9	2 22,2	5 50	- -	- -
mit Befund (%)	5 57,1	7 77,8	5 50	8 100	5 100
Total (%)	100	100	100	100	100



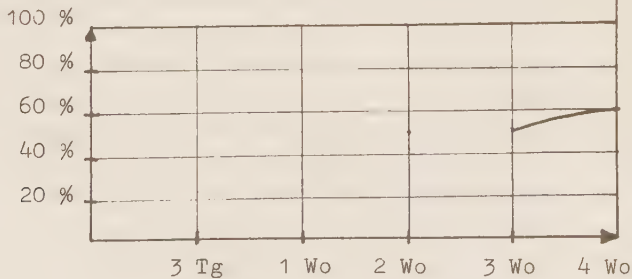
TAB III: KERNPYKNOSE

Versuchsabschnitt	3 Tg	1 Wo	2 Wo	3 Wo	4 Wo
Versuchstiere	7	9	10	8	5
ohne Befund (%)	7 100	9 100	9 90	4 50	2 40
mit Befund (%)	- -	- -	1 10	4 50	3 60
Total (%)	100	100	100	100	100



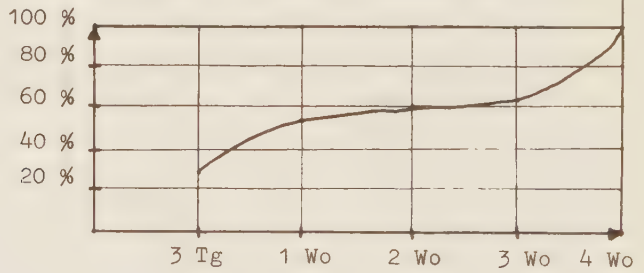
TAB IV: KARYORRHEXIS

Versuchsabschnitt	3 Tg	1 Wo	2 Wo	3 Wo	4 Wo
Versuchstiere	7	9	10	8	5
ohne Befund (%)	7 -	9 -	10 -	4 50	2 40
mit Befund (%)	- -	- -	- -	4 50	3 60
Total (%)	100	100	100	100	100



TAB V: Destruktion der Kollagenfaserbündelstruktur

Versuchsabschnitt	3 Tg	1 Wo	2 Wo	3 Wo	4 Wo
Versuchstiere	7	9	10	8	5
ohne Befund (%)	5 71,5	4 44,5	4 40	3 37,5	-
mit Befund (%)	2 28,5	5 55,5	6 60	5 62,5	5 100
Total (%)	100	100	100	100	100



DISKUSSION

Immobilisation und Kompression des Kniegelenkes führen im Tierexperiment zu strukturellen Veränderungen, die primär als regressive Umwandlung imponieren, wie sie von AUFDERMAUR (1971) an degenerierten menschlichen Menisci beobachtet wurden.

Der typischen Knorpeldegeneration entsprechend lassen sich aber auch proliferative Vorgänge beobachten, die sich in Form von Knorpelzellnester dokumentieren (ANDREESSEN, AUFDERMAUR, CEELLEN, OTTE, SCHAER).

Da aufgrund von experimentellen Untersuchungen (THOMSON u. BASSET, REFIOR) nachgewiesen werden konnte, daß Immobilisation und Kompression zu Diffusionsstörungen und damit zu Ernährungsstörungen des betroffenen Gelenkes führen, erscheint es berechtigt, für die vorliegenden am Meniscusgewebe beschriebenen degenerativen Befunde, ätiologisch neben der reinen mechanischen Schädigung in erster Linie eine Schädigung der Nutrition anzunehmen.

Hämarthros bedingte Schädigungen, wie sie von PUHL et al. für den hyalinen Gelenkknorpel beschrieben wurden, konnten im Gegensatz zu den Befunden von STÜRZ und WALCHER in den eigenen Versuchen ausgeschlossen werden, da mit der angewandten Versuchsmethode der Gelenkbinnenraum nicht traumatisiert wurde.

Um die alleinige Auswirkung der Immobilisation auf das Kniegelenk und damit auf das Meniscusgewebe zu studieren, wurden in den vorliegenden Untersuchungen neben

den Versuchstieren, deren rechtes Kniegelenk einer definierten Immobilisation und Kompression ausgesetzt war, eine Kontrollgruppe mit alleiniger Immobilisation des Kniegelenkes beurteilt. Damit wurde eine Differenzierung der immobilisationsbedingten Gelenkstörungen möglich, wobei das Augenmerk auf das morphologische Verhalten der Menisci gelegt wurde.

Nach Vergleich der Befunde beider Versuchsreihen kann gesagt werden, daß neben den immobilisationsbedingten degenerativen Veränderungen auch solche zu finden sind, die als alleinige Folge der Kompression angesehen werden müssen.

Da in den eigenen Befunden insgesamt das typische Bild der primären Meniscusdegeneration, wie es von AUFDERMAUR (1971) für menschliche Meniscuspräparate beschrieben wird, zu beobachten war, erscheint es berechtigt, die experimentell erzeugte Degeneration mit ähnlichen Befunden menschlicher Menisci zu vergleichen.

Wie schon beschrieben, sind an den regressiven Umwandlungsprozessen die Strukturelemente insgesamt nach einem bestimmten pathogenetischen Ablauf beteiligt.

Veränderungen der normalen Faserarchitektur des Meniscus in Form einer Verwerfung und eines Umbaus der Kollagenfibrillenbündel mit totalem Verlust ihrer ursprünglich parallelen Orientierung, können, wie schon beschrieben, durch dauernde Druckeinwirkung und Immobilisation erzeugt werden.

Die Kollagenfibrillenbündel spießen sich auf und homogenisieren schließlich, so daß besonders an den interponierten Druckarealen eine relative Zunahme der amorphen Zwischensubstanz entsteht.

Sie läßt sich jedoch im Gegensatz zu der eines gesunden Meniscus mit Mucopolysaccharidfärbungen weniger kräftig darstellen. Diese Beobachtung muß als Hinweis auf eine allgemeine Veränderung des Mucopolysaccharidgehaltes der betroffenen Menisci aufgefaßt werden, die für die Degeneration des hyalinen Knorpelgewebes bekannt ist und hier in einer quantitativen Veränderung der Mucopolysaccharide sowie in einer Veränderung der Verhältnissanteile von Chondroitin-4-sulfat, Chondroitin-6-sulfat und Keratansulfat besteht (LINDNER, MATTHEWS, SCHALLOCK).

Lichtmikroskopisch bietet sich bei diesem Zustand das Bild der mucoiden Degeneration, wie es an menschlichen Menisci, die besonders häufig unphysiologischen Belastungen ausgesetzt waren, beobachtet werden kann. ANDREESEN sowie CEELEN fanden eine solche mucoide Degeneration vor allem an den Menisci von Bergarbeitern.

Diese Beobachtung veranlaßte ANDREESEN zur Formulierung seiner Dauerdrucktheorie, die nach den vorliegenden eigenen Befunden als experimentell erwiesen angesehen werden muß.

Selbst wenn die erhobenen degenerativen Meniscusveränderungen, die unter den experimentellen Bedingungen einer Immobilisation und Kompression erzielt wurden, nicht mit den funktionellen Gegebenheiten eines Bergarbeiterkniegelenkes verglichen werden können, belegen doch die als alleinige Folge der Kompression definierten degenerativen Befunde, nämlich die Rupturierung der Kollagenfibrillenbündel in den interponierten Druckarealen und die daraus folgernden regressiven Vorgänge, die von ANDREESEN geäußerte Auffassung.

Parallel zu den lichtmikroskopisch sich darbietenden degenerativen Vorgängen in der Meniscusbustanz läßt sich auch rasterelektronenmikroskopisch in den Druckarealen über den gesamten Versuchszeitraum eine zunehmende Destruktion der Meniscusoberfläche mit Rupturierung und Fragmentierung von Kollagenfibrillenbündel sowie mit lamellenartigen Abhebungen feststellen.

Außerhalb der Druckzonen erweisen sich die Kollagenfibrillenbündel zwar als noch intakt, haben aber größtenteils ihre parallele Anordnung verloren. Der Fibrillenverlauf erscheint wirr und wahllos.

Diese Beobachtung ist gerade im Hinblick auf die mechanische Beanspruchung der Menisci auf Zug- und Scherkräfte von Bedeutung. Sie trifft besonders für den medialen Meniscus aufgrund seiner besonderen Befestigung zu.

Aus Untersuchungen von MATHUR et al. sowie von BULLOUGH et al. über die Zugfestigkeit der Menisci wissen wir, daß diese vom Lebensalter, von der Orientierung der Kollagenfibrillenbündel zur Zugachse, sowie von der Anzahl derselben abhängt.

Daraus ergibt sich, daß der gesunde laterale Meniscus, da er die meisten Kollagenfibrillenbündel beinhaltet, die größte Zugfestigkeit aufweist, zumal der Hauptanteil der Fibrillenbündel parallel zur Zugrichtung ausgerichtet und deren Querverbindung am besten ausgebildet sind.

Nach den Untersuchungen der genannten Autoren sind Gewebstücke, in denen die Kollagenfibrillenbündel schräg oder gar senkrecht zur Zugrichtung verlaufen, auf Zug wesentlich geringer belastbar.

Letzteres trifft auch für den medialen Meniscus zu, der eine geringere Anzahl von belastungsfähigen Elementen als der laterale Meniscus aufweist.

Diese Tatsache erklärt unter anderem seine gehäufte Anffälligkeit.

Nicht minder häufig werden aber auch Rißbildungen degenerierter Menisci in der hinteren Hälfte des medialen Meniscus beobachtet (NOBLE u. HAMBLEN 1975). Dieser Bezirk wird deshalb von CAMERON und MACNAB als ein Ort der "Streßkonzentration" bezeichnet. Das bestätigen die von NOBLE und HAMBLEN an einem unausgewählten Sektionsmaterial bei 400 Menisci erhobenen degenerativen Befunden, die gewöhnlich in der hinteren Hälfte des Meniscus lokalisiert waren. Für diese Befunde darf, entsprechend den eigenen Beobachtungen, eine gestörte Faserarchitektur angenommen werden.

Daß von den angeführten Autoren am häufigsten Rißbildungen beschrieben werden, dürfte auf die vorwiegend vom Vorder- zum Hinterhorn verlaufende Faserarchitektur (BULOUGH et al.) und die damit verbundene geminderte Widerstandsfähigkeit gegenüber Zug- und Scherkräften entgegen der Hauptfaserrichtung (MARTHUR) zurückzuführen sein.

Als Ausgangspunkt für eine derartige Rißbildung muß in jedem Fall das Vorhandensein umschriebener degenerativer Veränderungen angesehen werden. Schon von BÜRKLE DE LA CAMP wird darauf hingewiesen, daß Rißbildungen im degenerativen Meniscus sehr häufig nicht plötzlich und nicht auf einmal erfolgen, sondern auf Strukturveränderungen des Gewebes zurückzuführen sind.

Eine Zunahme der Meniscusdegeneration, wie sie auch in eigenen Untersuchungen beobachtet werden konnte, muß demnach für den funktionell belasteten Meniscus eine Zunahme der Reißbereitschaft bedeuten.

Da die vorliegenden experimentellen Untersuchungen neben der Kompression auf einer Immobilisation des Kniegelenkes beruhten, konnten die in der Literatur für den degenerativ veränderten Meniscus häufig beschriebenen flottierenden Gewebsteile nicht beobachtet werden.

Es ist aber durchaus vorstellbar, daß auf dem Boden der experimentell erzeugten degenerativen Veränderungen durch Einwirkung intermittierender Zug- und Scherkräfte derartige Substanzdefekte erzeugt und entsprechende Beobachtungen gemacht werden könnten.

Die im Experiment in der zweiten Woche beobachtete makroskopische und mikroskopische Substanzabnahme der Menisci in den interponierten Arealen muß darauf zurückgeführt werden, daß das Meniscusgewebe mit seiner Faserarchitektur zu diesem Zeitpunkt seine Aufgabe als Puffergewebe nicht mehr erfüllen kann und unter den einwirkenden Druckkräften zusammensintert.

So sind denn auch reaktive Gewebsreaktionen in der Folgezeit nicht mehr zu beobachten.

Derartige reaktive Vorgänge dokumentieren sich bei Degenerationsvorgängen des Knorpelgewebes und somit auch am Meniscus durch die Bildung von Knorpelzellnester.

Für den Meniscus wird häufig über das Auftreten von solchen Knorpelriesenzellen und das Zusammenballen

derselben zu Knorpelzellnestern berichten (ANDREESEN, AUFDERMAUR, CEELEN).

Diese Befunde werden sowohl nach traumatischen Meniscusrissen als auch im Zuge einer primären oder secundären Degeneration beobachtet.

Sie konnten auch im Experiment nachgewiesen werden.

Hinsichtlich des zeitlichen Auftretens jedoch bestehen unterschiedliche Angaben. Wenngleich nach traumatischen Meniscusrissen übereinstimmend die zweite bis dritte Woche nach einem angeschuldigten Ereignis für eine entsprechende Beobachtung angegeben wird (AUFDERMAUR, CEELEN, SCHAER), geht GROH davon aus, daß es sich um die Folge einer secundären Degeneration eingeschlagener Meniscusteile handelt, so daß eine Beobachtung von Zellnestern erst ab der 4 - 6 Woche möglich ist.

Das in den eigenen Untersuchungen beobachtete Auftreten von Knorpelzellnestern steht somit in Übereinstimmung mit den in der Literatur niedergelegten Zeitangaben.

Dagegen wird in den Untersuchungen von STÜRZ und WALCHER das Auftreten von Knorpelzellnestern erst zwischen der zwölften und 24sten Woche beschrieben und als Spätbefund eingeordnet.

Wenn nun in vergleichbaren Experimenten Diskrepanzen im zeitlichen Auftreten ein und desselben Befundes zu verzeichnen sind, dann müssen hierfür unterschiedliche Ursachen verantwortlich sein.

Sie sind unseres Erachtens bei den Untersuchungen von STÜRZ und WALCHER in der durch Aufbohrung erzeug-

ten direkten Gelenkschädigung, in dem damit verbundenem Hämarthros, sowie in der weit höher angewandten Druckbelastung zu sehen.

In wieweit darüberhinaus zu dieser Beobachtung Erklärungen gefunden werden können, läßt sich in diesem Zusammenhang nicht beurteilen.

Knorpelzellnester werden an menschlichen Menisci am häufigsten nach mehrfachen Blockierungserscheinungen des Kniegelenkes gefunden (AUFDERMAUR, GROH). Nach übereinstimmender Meinung von ANDREESSEN, AUFDERMAUR, CELEN, SCHÄER, SCHALLOCK und WALCHER soll es sich bei der Zellnesterbildung um eine vorwiegend druckbedingte Proliferation von Knorpelzellen handeln.

Es kann also davon ausgegangen werden, daß entsprechende Proliferationszeichen ein degenerativ verändertes Knorpel- oder Meniscusgewebe voraussetzen.

Letzteres ist zum Beispiel der Fall, wenn über einen Zeitraum von mindestens zwei bis drei Wochen eine entsprechende Druckbelastung des Meniscusgewebes bestand, so daß es zu der beschriebenen regenerativen Gewebsleistung kommt.

Für die Entstehung derartiger Knorpelzellnester müssen unseres Erachtens auch metabolische Vorgänge angenommen werden, die durch die primäre Destruktion des Gewebes induziert werden.

In diesem Zusammenhang erscheint es erwähnenswert, daß OTTE (1970) für den hyalinen Gelenkknorpel das Erscheinen derartiger Zellnester als frustrierten Versuch der Gewebserhaltung betrachtet.

In wieweit bei einer frühzeitigen Aufhebung der Druckkomponente die Existenz von Knorpelzellnestern prolongiert wird, ist an Hand der eigenen Versuche nicht zu sagen.

Die Knorpelzellen des Meniscusgewebes scheinen aber vorübergehend unter Einwirkung von Druck proliferativ zu reagieren.

Im weiteren Verlauf der experimentell unphysiologischen Druckbelastung kam es zu einer Verformung der Kerne, so daß eine Chromatinverdichtung und schließlich eine Pyknose, Karyorrhesis und Karyolysis resultierte.

Daß eine direkte Druckschädigung der Zellen bei unphysiologischer Belastung angenommen werden kann, war an den Befunden der dritten Woche erkennbar. Hier ließen sich zum Zeitpunkt des Zellunterganges die an der Oberfläche eines gesunden Kaninchenmeniscus im REM wahrnehmbaren Vorwölbung und kraterförmigen Einsenkungen, die nach unseren Beobachtungen auf unter der Oberfläche liegende Knorpelzellen zurückzuführen sind, nicht mehr darstellen.

Am deutlichsten fanden sich solche Bilder in den interponierten Arealen, worin eine Stützung unserer Annahme gesehen werden kann.

Reaktive Veränderungen, wie Gefäßsprossungen, Adventitiazell-, Fibroblasten- oder Fibrozytenwucherungen konnten in den eigenen Versuchen nicht festgestellt werden.

Sie werden besonders nach traumatisch bedingten Meniscusrissen beobachtet (AUFDERMAUR, CEELEN).

Diese Tatsache scheint ein weiterer Beleg dafür zu sein, daß es sich bei den vorliegenden experimentellen Befunden um eine primäre Meniscusdegeneration nach unphysiologischer Druckbelastung und Immobilisation des Kniegelenkes handelt.

Z u s a m m e n f a s s u n g

1. Menisci von Kaninchenkniegelenken werden einer experimentell definierten Kompression bei gleichzeitiger Immobilisation ausgesetzt.
2. Kontrollgruppen unter alleiniger Immobilisation ermöglichen eine Differenzierung immobilisationsbedingter von druckbedingten Veränderungen des Meniscusgewebes.
3. Die Menisci von Kaninchenkniegelenken verschiedener Versuchsreihen werden lichtmikroskopisch (Hell- und Dunkelfeld) und rasterelektronenmikroskopisch untersucht.
4. Die Durchführung der Untersuchungen und deren Befunde bestätigen die von ANDREESEN aufgestellte DAUERDRUCKTHEORIE.
5. Die durch Kompression (und Immobilisation) erzeugten Veränderungen des Meniscusgewebes ähneln den einer primären Meniscusdegeneration.
6. Die Veränderungen treten in pathogenetischer Reihenfolge auf.

Frühzeitig reagieren die Zellkerne mit einer Formveränderung. Im weiteren Verlauf der unphysiologischen Belastung folgt eine Chromatinverdichtung, Pyknose, Karyorrhesis und Karyolysis.

Die nahezu parallel verlaufenden Kollagenfaserbündel weichen immer mehr auseinander, spließen sich auf und zerreißen verschiedentlich.

Zwischen der völlig destruierten Faserarchitektur scheint die amorphe Zwischensubstanz relativ vermehrt und verändert zu sein.

Die Oberflächenstruktur erfährt eine Aufrauhung, indem vorerst nur einzelne Kollagenfibrillen herausgelöst werden. Es folgt eine Verklumpung ihrer freien Enden und ein Fortschreiten der Destruktion in die Tiefe mit lamellenartigen Abhebungen einzelner Schichten.

7. Daraus ist abzuleiten, daß die Veränderungen der Faserarchitektur, wie sie bei einer primären Degeneration beschrieben werden, auch physiologischen Belastungen nicht mehr gewachsen sein kann.

Es resultiert daraus eine erhöhte "Rißbereitschaft" des degenerierten Meniscusgewebes, das dann zu "Spontanluxationen" neigt.

L i t e r a t u r v e r z e i c h n i s

- ANDREESEN, R.: Beitrag zur Schädigung der Knorpel-
binnenscheiben der Kniegelenke.
Dtsch. Z. Chir. 237 (1932) 602
- ANDREESEN, R.: Über Meniscusschädigung durch Unfall.
Mschr. Unfallheilk. Nr. 39 (1932) 310
- ANDREESEN, R.: Meniscusschädigungen (Verletzungen
und Erkrankungen) bei Sport und Ar-
beit.
Ergebn. d. Chir. 30 (1937) 24
- ANDREESEN, R.: Neues und Altes zum Problem der Me-
niscusbegutachtung.
Dtsch. med. J. 12 (1961) 165
- AUFDERMAUR, M.: Die Bedeutung der histologischen Un-
tersuchung des Kniegelenksmeniscus.
Schweiz. med. Wschr. Nr. 39 (1971)
1405 - 1412
- BAETZNER, W.: Über Sportschäden am Bewegungsappa-
rat.
Med. Klin. Nr. 15 (1927) 559
Nr. 16 (1927) 606
- BAETZNER, W.: Meniscus, Trauma und Schaden auch in
unfallmedizinischer Hinsicht.
Med. Klin. Nr. 35 (1934) 1145
- BAETZNER, W.: Sport- und Arbeitsschäden
Thieme, Leipzig (1936) 47-51, 113-116
- BARGMANN, W.: Histologie und mikroskopische Anato-
mie des Menschen.
4. überarbeitete Auflage.
Thieme, Stuttgart, 1962

- BAUMGARTL, F.: Das Kniegelenk: Kap. III: Verletzungen der Zwischenscheiben.
Springer, Berlin (1964)
- BRANTIGAN, O.C.: The mechanics of the ligaments and the menisci of the knee joint.
VOSHELL, A.F. J. Bone Jt. Surg. 13 (1941) 61
- BULLOUGH P.G.: The strength of the menisci of the knee as it relates to their fine structure.
et al. J. Bone Jt. Surg. 52-B (1970) 564
- BÜRKLE DE LA CAMP, H.:
Meniscusverletzungen und Meniscus-schaden.
Wiener Med. Wschr. 107 (1957) 896
- CAMERON, H. U.: Lesions of the menisci in man
MACNAB, J.: A scanning electron microscope study.
IITRI Chicago Illinois (1973)
- CEELEN, W.: Pathologische Anatomie der Meniscus-schäden.
Arch. orthop. Unfall Chir. 37 (1937) 334
- CEELEN, W.: Über histologische Meniscusbefunde nach Unfallverletzungen.
Zbl. Chir. 68 (1941) 1191
- CEELEN, W.: Zur Meniscuspathologie
Ärztl. Wschr. 8 (1953) 337
- FICK, R.: Anatomie und Mechanik der Gelenke
Fischer, Jena (1911) Teil III, 569

- GROH, H.: Meniscusschaden als Unfall- und Aufbrauchsfolge.
Enke, Stuttgart (1954)
- HENSCHEN, C.: Arterielle Gefäßversorgung der Meniscen des Kniegelenkes.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 152
(1928) 144
- HENSCHEN, C.: Die mechanischen Arbeitsschäden des Kniegelenkes und der Meniscen in sportlicher, militärischer und beruflicher Betätigung durch Übernützung der statischen, der dynamischen und der Schwingungselastizität.
("Schwingungsrisse der Meniscen")
Eine Einführung in die Betriebs- und Übungsfestigkeit der lebenden Gewebe.
Schweiz. med. Wschr. Nr. 50 (1929)
- HENSCHEN, C.: Der spontane Riß der Kniegelenksmeniscen als Berufskrankheit der Bodenleger.
VIII. Internat. Kongr. f. Unfallmed. u. Berufskrankh. Bd. II 626
Leipzig (1939)
- ISHIDO, B.: Über den Kniegelenkmechanismus
Virchows Arch. path. Anat. 244
(1923) 428
- JÄGER, M.: Experimentelle Grundlagen
(zum Thema: Begutachtung von Menisci und Sehnen)
Unfallmed. Tagung Mainz (1974)

- KÖSTLER, J.: Die Blutgefäßversorgung der Meniscen und ihre Bedeutung bei der Heilung von Meniscusrissen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 187 (1936) 15
- KÖSTLER, J.: Experimentelle Untersuchungen über Ernährungsstörungen der Meniscen.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 199 (1940) 49
- LINDNER, J.: Biologie der Gelenke - aus der Sicht des Pathologen.
Verh. Dtsch. orthop. Ges. 53, 44 (1966)
- MARTHUR, P.D.: A study of the tensile strength of the menisci of the knee joint
Mc. DONALD, I.R. J. Bone Jt. Surg. 31-A (1949) 650
- MATTHEWS, B.F.: Collagen chondroitin sulphate ration of human articular related of function.
Brit. Med. J. 4797, 1295 (1952)
- NIESSEN, H.: Die Degeneration der Kniegelenksmeniscen als Systemerkrankung.
Chir. Kongr. Berlin (1934)
Ref. Zentr.-Org. ges. Chir. 66 (1934) 717
- NOBLE, J.: The pathology of the degenerate meniscuslesion.
HAMBLIN, O.L. J. Bone Jt. Surg. (1975)
- NOTTER, H.: Zur Pathologie des Meniscusschadens
Zschr. Unfallmed. und Berufskrankh. 39 (1946) 330

- OTTE, P.: Biochemische und histochemische Aspekte der Degeneration des Gelenkknorpels.
Beitr. Orthop. 17, 37 (1970)
- PFAB, B.: Zur Gefäßversorgung der Meniscen.
Zbl. Chir. 55 (1928) 731
- PUHL,
DUSTMANN,
SCHULITZ Knorpelveränderungen bei experimentellem Hämarthros.
Z. Orthop. 110 (1971) 475 - 482
- REFIOR, H.J.: Altersabhängige Veränderungen der Meniscusoberfläche.
Untersuchungen mit dem Rasterelektronenmikroskop.
Arch. orthop. Unfall. Chir. 71
316 - 323 (1971)
- REFIOR, H.J.: Vergleichende mikrostrukturelle Untersuchungen zur Degeneration der Kniegelenksmeniscen.
"Zeitschr. f. Orthopädie und ihre Grenzgebiete" 112 Heft 1 (1974)
Enke, Stuttgart.
- REFIOR, H.J.: Habilitationsschrift München 1973
- ^c
SHAER, H.: Der Meniscusschaden als klinisches anatomisch-pathologisches und unfallmedizinisches Problem.
Thieme, Leipzig (1938) 82
- SEEDOM, B.B.: The load-bearing function of the menisci: a preliminary study
DOWSON, D.
WRIGHT, V.: The Knee-Joint, Excerpta Medica, Amsterdam (1974)

- SOLHEIM, K.: The glycosaminoglycans of the human semilunar cartilage.
J. Oslo City Hosp. 15 (1965) 127
- SCHALLOCK, G.: Untersuchungen zur Morphologie der Kniegelenksmenisci an Hand von Messungen und histologischen Befunden.
Virchows Arch. path. Anat. 304 (1939) 559
- SCHALLOCK, G.: Untersuchungen zur Pathogenese von Aufbrauchsveränderungen an den knorpeligen Anteilen des Kniegelenkes.
Fischer, Jena (1942)
- SCHALLOCK, G.: Beitrag zur Frage der Entmischungszustände in den Grundsubstanzen des Bindegewebes.
LINDNER, H. : Medizinische 26, 12 (1957)
- SCHMIDT, M.B.: Über die Zerreißung der Kniegelenksmeniscen.
Schweiz. med. Wschr. Nr. 8 (1935) 180
- SCHWEITZER, A.O.: Untersuchungen über die Elastizität der Kniegelenksmenisci.
Brun's Beitr. Klin. Chir. 153 (1931) 570
- STOCKWELL, R.A.: Distribution of acid-glycoaminoglycans in human articular cartilage.
SCOTT, J.E. Nature London, Vol 215 (1967) 1376 - 1378
- TIETZE, A.: Veränderungen am Kniegelenk des Kaninchens nach transarticulärer Metallimplantation.
Langenbecks Arch. Klin. Chir. 321 (1968) 332

- TOBLER, Th.: Makroskopische und histologische Befunde am Kniegelenksmeniscus in verschiedenen Lebensaltern. Schweiz. med. Wschr. II (1929) 1359
- TOBLER, Th.: Zur normalen und pathologischen Histologie des Kniegelenksmeniscus. Langenbecks Arch. Klin. Chir. 177 (1933) 483
- THOMSON, R.C.:
BASSETT, C.A.L.: Histological observations on experimentally induced degeneration of articular cartilage. J. Bone Jt. Surg. 52-A, 435 (1970)
- VALENTIN, B.: Die erste Beschreibung der Kniegelenksmeniscusläsion. Arch. orthop. Unfall. Chir. 52 (1961) 666
- VIERNSTEIN, K.:
GALLI, H. Meniscusverletzungen-Meniscusschaden. Zeitschr. f. Orthop. u. ihre Grenzgebiete, 98 Bd. (1964) 177 - 182 Enke, Stuttgart.
- WITTMOSER, R.: Zur Histologie des Kniegelenksmeniscus im ersten und zweiten Lebensjahrzehnt. Arch. orthop. Unfall. Chir. 39 (1938) 96
- WALCHER, K.:
STÜRZ, H. Führt Immobilisation und dosierte Druckbelastung eines Gelenkes im Tierversuch zum knöchernen Durchbau. Arch. Orthop. Unfall Chir. 71 (1971) 216 - 247

Aufrichtiger Dank gebührt meinem Referenten,
Herrn Priv. Doz. Dr. H.-J. Refior, für das
Dissertationsthema und seine entgegenkommende
Betreuung.

L e b e n s l a u f

Als Sohn der Eheleute Franz Kleiber und Maria Kleiber, geb. Wirth, wurde ich, Roland Kleiber, am 11.2.1948 in Linz a./Donau, Österreich, geboren.

Meine Kindheit verbrachte ich bis zum 6. Lebensjahr in Erding, weitere zwei Jahre in Venezuela, ferner jeweils ein Jahr in Neuötting, Besigheim a./Neckar und in Puchheim bei München, meinem noch jetzigen Wohnsitz.

Nach Abschluß der 5. Klasse der Volksschule in Puchheim besuchte ich als Internatsschüler in Ried i./Innkreis, Österreich, das dortige humanistische Bundesgymnasium und legte im Mai 1968 die Reifeprüfung (Matura) ab.

Ich hatte mich zum Studium der Humanmedizin entschlossen und mich um einen Studienplatz an der Universität München beworben.

Nach Teilnahme an einem zweimonatigen Krankenpflegedienst im Kreiskrankenhaus München-Pasing bekam ich für das Winter-Semester 1968 eine Zulassung zum Studium auf Bewährung, der eine endgültige Zulassung für das Sommer-Semester 1969 folgte.

Nach dem zweiten Fachsemester legte ich das Vorphysikum, nach dem fünften Fachsemester das Physikum und nach dem sechsten klinischen Semester im Dezember 1974 das Staatsexamen ab.

Das Thema der Doktor-Dissertation erhielt ich an der orthopädischen Klinik der Universität München, wo ich einen Teil der Famulatur leistete.

Im Januar 1975 trat ich eine ganzjährige Medizinalassistentenstelle im Kreiskrankenhaus München-Pasing an, an welchem ich vor dem Studium im Krankenpflegedienst praktizierte und später als Famulus tätig war.

Puchheim, den 18.11.1975

